Lane Medical Library

IST DIE BLEILÆHMUNG EINE CENTRALE ODER PERIPHERISCHE KRANKHEIT?

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 16. JULI 1886

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

JULIUS CALLMANN

AUS SCHNEIDEMÜHL.

OPPONENTEN:

Herr Adolf Meyer, cand. med.
„ Ernst Salzmann, stud. jur. et cam.
„ Siegfried Samuelsohn, cand. med.

BERLIN,
Druck von Alb. Jacoby, Berlin C.
König-Strasse 45.

Seinen lieben Eltern

gewidmet

vom

Verfasser.

Lange Zeit waren in der medicinischen Welt die Symptome der essentiellen Kinderlähmung bekannt. Jedoch ubi est sedes morbi? das war eine Frage, deren Lösung lange auf sich warten liess. Bald traten Aerzte auf, die den Sitz der Krankheit in die Muskeln verlegten, bald wieder solche, nach deren Ansicht die Krankheit eine Affection der peripherischen Nerven sein sollte, aber drittens fehlte es auch nicht an solchen, die die Kinderlähmung für eine Krankheit centralen Ursprunges hielten. Die Vertreter der einzelnen Ansichten konnten Beweise beibringen; jedoch was half das! Es war nichts Einheitliches da. Da gelangte vor etwa 15 Jahren ein „*Ἥυρηκα*“ aus dem Westen Europas, aus Frankreich, in die ärztlichen Kreise der Welt. Die Krankheit sei centralen Ursprungs, sie habe ihren Sitz in den Vorderhörnern der grauen Substanz des Rückenmarkes. Und in der That, man verfügte über Material, und bald wurde von allen Seiten diese Ansicht als die einzig richtige hingestellt. Jedoch, was war die Folge davon? „Gleiche Ursachen, gleiche Wirkungen“, oder vielmehr man drehte den Satz um und sagte: „Gleiche Wirkungen, gleiche Ursachen“. Man behauptete, wenn die Symptome ähnlich sind, muss der Sitz der Krankheit ähnlich sein, oder vielmehr, man ging sogar so weit, dass man dann die Folgerung zog, der Sitz sei derselbe. So erging es unter anderen Krankheiten der „Landry-Kussmaulsche Lähmung“, so auch der Bleilähmung.

Was die Bleilähmung anlangt, so ist das eine Krankheit, deren Symptome uns schon längst bekannt sind. Jedoch ist über den Sitz der Krankheit schon vielfach gestritten worden und wird wohl noch lange gestritten werden.

In Folgendem möge es mir gestattet sein, die einzelnen Ansichten über den Sitz der Bleilähmung vorzuführen und zu sehen, welche Meinung den Vorrang verdient, und weshalb diese uns am meisten zusagt.

Der Vollständigkeit halber oder aus historisch wissenschaftlichem Interesse möchte ich zunächst erst einige Worte über die Einwirkung des Bleies vom Blute aus sagen.

Schon früh wurden über die Wirkungen des Bleies Versuche angestellt. Jedoch ist allen diesen der Vorwurf zu machen, dass sie alle darauf hinausliefen, immer für ein Symptom einen Krankheitsheerd zu suchen; andere wollten wieder alle Symptome auf die Affection eines einzigen Organes oder sogar eines einzigen Gewebes zurückführen. Während man also bei den ersteren Untersuchungen der Vorstellung Raum gab, das Blei werde vom Blute aufgenommen und rufe von hier aus alle Symptome hervor, hatte man bei letzteren Untersuchungen diese Hypothese fallen lassen. Noch Falck spricht bei der Bleivergiftung von der „toxischen Entmischung des Blutes, der Säfte und Gewebe“ nichts wissen wollend von einem partiellen Ergriffensein eines bestimmten Organs und Gewebes. In solchen Fällen, meinte er ferner, erwachsen aus dem Boden der Bleidyskrasie resp. der Bleikakochymie oder Bleikachexie die verschiedenen Organ- und Partialleiden.

Jedoch das war zu allgemein, man ging einen Schritt weiter; es wurden Versuche angestellt mit Bezug auf die Frage: Vielleicht sind Organe ganz vorzugsweise betroffen? Oder vielleicht ist ein Organ primär afficiert? Jedoch auch bei dieser Fragestellung fielen die Antworten sehr verschieden aus. So verlegt Clarus den Sitz der Krankheit nach der Leber und Milz, Tanquerel des Plauches in den Sympathicus, Gehirn und Rückenmark, andere, so Henle, Hitzig, fassen das Blei als Adstringens auf und lassen es als solches einen hauptsächlichen Einfluss auf die glatte Muskulatur ausüben, und hierdurch sollten die einzelnen Symptome der Bleivergiftung zur Geltung kommen.

Wir wollen jetzt zu dem eigentlich Pathologisch-

Anatomischen, das sich bei der Bleilähmung findet, kommen.

Was die Theorieen von dem Sitz der Paralysis saturnina anlangt, die noch heutzutage warme Vertheidiger haben, so giebt es deren drei. So sagen die Einen, die Bleivergiftung — oder wollen wir eines der hauptsächlichsten Symptome, die Bleilähmung, nehmen — sei centralen Charakters, ihr Sitz sei in den Vorderhörnern in der grauen Substanz des Rückenmarks zu suchen, andere glauben den Sitz der Krankheit in den Muskeln gefunden zu haben, schliesslich giebt es noch solche, welche die Affection als peripherisch-neuritisch hinstellen,

Was für Beweise führen die Anhänger der spinalen Theorie für ihre Theorie ins Feld? Erb und Remak sagen, die Krankheit wäre aus folgenden Gründen spinalen Ursprungs:

1. sie verschone die sensiblen Nerven;
2. sie trete meist symmetrisch auf;
3. sie lokalisiere sich so, als ob bestimmte Rückenmarkswurzeln getroffen wären (Remak);
4. sie habe gewisse Analogieen mit der atrophischen Kinderlähmung und mit sonstigen atrophischen Paralysen.

Schultze in Heidelberg verwirft diese Gründe indem er sagt:

1. Können anatomische Veränderungen an den sensiblen Nerven bestehen, jedoch vermögen wir sie mit unseren optischen Hülfsmitteln nicht nachzuweisen; ausserdem könnte Blei, wie Atropin und Curare, erst nach längerer Zeit Allgemeinwirkungen hervorrufen.

Gegen den zweiten Grund führt er an, ebenso gut, wie eine Krankheit eine Niere nach der anderen ergreift, könnte auch durch Bleieinwirkung ein Arm nach dem anderen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Den dritten Stützpunkt der spinalen Theorie, der von Remak aufgestellt wird, glaubt er deshalb nicht acceptiren zu brauchen, weil er der Ansicht ist, dass das, was Remak als Folge der Affection des Rückenmarkes ansieht, könne auch eintreten, wenn bestimmte

Stellen des Plexus oder einzelne vordere Wurzeln primär erkrankten, zumal nach neueren Untersuchungen in letzteren Nervenfasern gemischt verlaufen, die sehr verschieden innervierten Muskelbündeln angehören, deren genaue Zusammenordnung für den Menschen man noch nicht kennt, wie man auch noch nicht über die anatomische Lage der Kerne für einzelne motorische Nerven orientirt ist.

Gegen den vierten Grund führt Schultze an, die Aehnlichkeit mit der essentiellen Kinderlähmung und sonstigen atrophischen Paralysen wäre garnicht solch' grosse. Und das mit Recht, denn sehen wir uns die Symptome der Poliomyelitis an! Plötzliches Auftreten vollkommen ausgebildeter, nicht progredienter, schlaffer Lähmung, schnelle Ausbildung der electrischen Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln, Vernichtung der Haut- und Sehnenreflexe, das sind bekanntlich die für die essentielle Kinderlähmung characteristischen Symptome.

Wie verhält es sich mit der Bleilähmung? Die Lähmungserscheinungen stellen sich allmählich ein. Sie zeigen sich zunächst in einer Schwäche der Muskeln; diese geht dann in Lähmung und Atrophie über. Selten ist ein plötzliches, etwa apoplectiformes Auftreten der Lähmung. Gewöhnlich sind schon Vorboten der Bleivergiftung, so Bleikolik, da. Meistentheils ist die Lähmung auf die obere Extremität beschränkt und hier wieder auf die Extensoren, die vom n. radialis versorgt werden; mitunter kommen Muskeln der unteren Extremität, selten andere an die Reihe. Es handelt sich also gewöhnlich um eine partielle Lähmung, die Muskeln werden ferner nicht alle zu gleicher Zeit ergriffen, sondern einer nach dem andern, wie es sich auf elektrischem Wege nachweisen lässt. Die Lähmung folgt einem zuerst von Duchenne, in neuerer Zeit ganz besonders von E. Remak studierten Typus. Es eröffnet die Scene der Lähmung der m. extensor digitorum communis, und besonders pflegt sich hier Beschränkung der Dorsalflexion des ersten und zweiten Fingers bemerkbar zu machen. Sodann erscheint der m. extensor digiti quinti proprius und extensor digiti indicis in der Function beeinflusst. Sodann

kommen die mm. extensores carpi radialis et ulnaris an die Reihe; dann mm. extensores pollicis longus et brevis, während der Abductor pollicis longus erst viel später im Verein mit den Daumenballenmuskeln erkrankt, auch die mm. interossei bleiben nicht verschont. Die Supinatoren werden erst in Mitleidenschaft gezogen, wenn der m. biceps und der m. brachialis internus Einbusse in ihrer Function erlitten haben; etwas früher als diese der m. deltoideus.

Allein auch bei diesen Muskeln tritt, sobald sie durch Blei gelähmt sind, Entartungsreaction ein.

So können wir auch die Unterschiede in den Symptomen der Bleilähmung und anderer atrophischer Paralysen anführen.

Jedoch, wenn der Sitz der Krankheit im Rückenmark sein soll, so liegt nichts näher, als dass sich dort auch constant eine Affection auffinden lässt und zwar an den vorderen Wurzeln der grauen Substanz. Allein es wird uns von verschiedenen Seiten berichtet, dass bei dieser Krankheit gar keine oder eine nur sehr geringe Affection des Rückenmarkes zu finden wäre. So fand Gusserow, der selbst längere Zeit Thiere mit Blei fütterte, wenig oder gar keine Veränderung am Rückenmark. So fanden ferner das Rückenmark vollständig frei Lancéraux, Gombault und Westphal. Nach Joffroy sollte der Sitz der Krankheit oberhalb der Cervicalanschwellung sein, denn hierher verlegte er den Sitz für die Extensorengruppe, jedoch verlegte er bald darauf den Sitz in den mittleren Abschnitt der Halsanschwellung. Nach R. Remak sind die motorischen Ganglienzellen im Rückenmarke zusammengelagert, sodass bei Affection derselben die Flexoren resp. Extensoren erkranken. E. Remak giebt an, nach Erb müsste in der Mitte der Cervicalanschwellung das motorische Centrum für m. biceps, brachialis internus und supinator longus liegen.

So konnte auch Schultze am Rückenmarke von Personen, die an Bleivergiftung zu Grunde gegangen, keine deutlichen Veränderungen nachweisen.

Vulpian fand in einem Falle einige colloide, glasige Massen enthaltende Ganglienzellen; jedoch ist dieser

Befund bei vielen Krankheiten zu machen; ja, es wird sogar behauptet, dass solche Ganglienzellen an einem normalen Rückenmarke sich fänden.

Oeller theilt uns als Ergebniss einer Obduction von einem Bleikranken, bei dem gleichzeitig Nephritis bestanden, mit: Haemorrhagische Heerde in der Medulla spinalis, hauptsächlich Erweichung der Vorder- und Hinterhörner. Auffallend an dieser Erweichung war das eigenthümliche Aussehen und der Mangel an Körnchenzellen trotz der mehrmonatlichen Lähmung. Ausserdem fand er, was die Affection des Rückenmarks anlangt, mikroskopisch kleine, stark pigmentierte, fortsatzlose Ganglienzellen.

Was die Erweichung anlangt, so dürfte sie wohl auf Kosten der Haemorrhagie zu setzen, diese wohl wieder der Nephritis zuzuschreiben sein. Allerdings hinsichtlich des letzten Punktes der Epikrise dürften wir etwas stutzig werden, da auch bei der essentiellen Kinderlähmung etwa vorhandene Ganglienzellen in den Vorderhörnern entweder vollständig untergegangen, oder falls solche noch da sind, gelb pigmentiert und geschrumpft erscheinen. Es fragt sich nur, ob dieser Befund an der Hals- oder Lendenanschwellung gemacht wurde, was doch eben bei der Polyomelitis stets der Fall ist.

Etwas genauer wollen wir uns noch einen Fall von Zunker ansehen. Dieser nahm das Rückenmark aus dem Wirbelcanal ohne Substanzverlust heraus, härtete es sorgfältig und kam zu folgendem Resultate: In den vorderen Wurzelfasern, besonders jedoch in den hinteren zeigten sich viele corpora amylacea. Die Fasern selbst waren sehr vereinzelt, unregelmässig angeordnet und schmal.

Auch in der weissen Substanz bis in die Medulla oblongata und den Pons fand er diese corpora amylacea, und hier zeigten sie sich zahlreicher in den Hintersträngen. Ausser diesen corpora amylacea fanden sich in den der grauen Substanz zunächst gelegenen Districten circumreripte rundliche Schollen, die sich verschiedenen chemischen Reagentien gegenüber verschieden verhielten. Im untern Halstheil fand er einen 3 mm. grossen sclerotischen Heerd, den einzigen dieser Art.

Die graue Substanz, besonders in den Vorderhörnern, liess nichts Abnormes erkennen; nur im Brusttheil fand er etwa von der Mitte ab das linke Vorderhorn schmäler; hier fand er die graue Substanz der Vordersäulen bis nach dem Lendenmark hinab atrophisch, verdünnt, mit corpora amylacea ausgestattet.

Die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner haben an Zahl abgenommen, jedoch nicht bedeutend und besonders nicht in der Hals- und Lendenanschwellung; sie sind überall da, nur scheinen sie geschrumpft zu sein. Die Atrophie ist in keinem Bezirke besonders ausgesprochen, ganz und gar nicht in der Hals- und Lendenanschwellung. Die Wurzeln zeigen während ihres Verlaufes in der weissen Substanz, aber in der Region des atrophischen linken Vorderhornes eine Verschmälerung.

Um nun den Befund, der am Rückenmark von im vorgeschrittenen Stadium der Paralysis saturnina Verstorbenen gemacht ist, zusammenzufassen, so haben wir einerseits einen ganz negativen Befund, was ich bereits vorher gesagt, d. h. wir finden überhaupt nichts Abnormes am Rückenmark, auf der anderen Seite finden wir — besonders charakteristisch ist wohl der angeführte Fall von Zunker — Affection besonders der weissen Substanz, Atrophie der Ganglienzellen, besonders im Brusttheile, während der Befund der Hals- und Lendenanschwellung, auf die es doch nach Joffroy und Remak ankommt, fast negativ ausfiel.

Dieser Befund nun, gegenübergestellt dem, wie wir ihn constant bei der Poliomyelitis anterior acuta am Rückenmark vor uns haben: Atrophie oder vollständiger Schwund der vorderen Wurzeln, entsprechend den gelähmten Muskeln, lässt uns wohl schon ahnen, dass die spinale Theorie der Bleikrankheit nicht haltbar sei. Weshalb haben wir bei der Kinderlähmung stets denselben Krankheitssitz, stets dasselbe Aussehen des Krankheitsheerdes, weshalb können wir bei dieser Krankheit mit unseren gewöhnlichen optischen Hilfsmitteln — Erb nämlich meinte, vielleicht lassen uns die optischen Hilfsmittel beim Aufsuchen des centralen Krankheitsheerdes im Stich — den Krankheitssitz erkennen, weshalb sollten

wir es nicht bei den an Bleilähmung Verstorbenen, bei Personen, die doch häufig genug sich in einem vorgerückten Stadium dieser Krankheit befunden haben? Ferner, da die Paralysis saturnina so grosse Aehnlichkeit mit der Poliomyelitis hat, so wäre es wohl denkbar, dass auch einmal die Ganglien, die für die Flexoren bestimmt sind, die doch so nahe an denen der Extensoren liegen, dass also auch diese einmal mitafficiert würden, dass also beide Krankheitsbilder sich vollständig deckten und nicht nur gewisse Aehnlichkeit mit einander haben. Ja selbst, wenn dieses schon der Fall wäre, so müsste man sich auch noch darüber wundern, dass die essentielle Kinderlähmung ganz plötzlich eintritt, dass dieses apoplektiforme Eintreten ihr gleichsam zu dem Namen Schlaflähmung verholfen, während bei der chronischen Bleivergiftung, wie bereits erwähnt, ein Muskel nach dem andern erkrankt. Ja, als Erb die Entartungsreaction, unter der man Verlust der faradischen Erregbarkeit der Muskeln, andererseits Verlust der galvanischen Erregbarkeit bei indirecter Reizung, bei directer dagegen anfängliche Zunahme, die jedoch bald in vollständigen Verlust übergeht, versteht, als Erb dieses electrische Verhalten auch an den Muskeln von Bleivergifteten zur Wahrnehmung brachte, da glaubten die Anhänger der spinalen Theorie wieder neues Feld für ihre Ansicht gewonnen zu haben. Jedoch ist bekannt, dass dieses electrische Verhalten nicht nur dann auftritt, wenn der Sitz der Krankheit sich im Rückenmark befindet, sondern auch wenn er peripherisch gelegen ist. Sagt doch selbst Erb, Entartungsreaction trete auch dann ein, wenn der Krankheitssitz peripherisch liegt.

Sodann aber hat man für die „atrophische spinale Kinderlähmung“ stets Atrophie der Vorderhörner gefunden, man hat aber ferner stets Myositis und Degeneration der zu den gelähmten Muskeln gehenden Nerven gefunden. Also auch bei letzterer Krankheit braucht man noch nicht immer als unumstösslich sicher anzunehmen, dass die primäre Erkrankung stets im Rückenmarke gelegen ist. Und in der That neigt sich besonders Leyden zu der Ansicht, dass auch Fälle vorkommen,

die jedenfalls primär erst Nerven und Muskeln afficiren und erst secundär das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen. Was zwingt uns also die Bleilähmung in den Bereich der spinalen Krankheiten zu ziehen! Wir mussten es vielleicht thun, wenn wir auf den für die Krankheit zwar keineswegs typischen Befund angewiesen wären. Jedoch wir sind es nicht, wir finden peripherische Erkrankungsheerde, die weit typischer sind, und die uns jedenfalls eher Aufschluss über den locus morbi geben werden.

Vielleicht liesse sich noch, bevor wir über den peripherischen Sitz der Krankheit sprechen, folgender Beweis — und dieser Punkt ist wohl auch von Anhängern der spinalen Theorie angeführt worden — für den centralen Sitz der Krankheit herbeibringen: Die Affection im Rückenmark ist rückgängig geworden. Dagegen lässt sich folgender Einwand erheben: Ursache und Wirkung müssen wenigstens ungefähr gleichen Stand halten. Ich meine, ist die Affection in der medulla geschwunden, darf auch die Krankheit nicht mehr existiren, Atrophie und Lähmung der Muskeln dürften nicht mehr vorhanden sein. Jedoch die meisten Obductionen sind zu einer Zeit gemacht worden, wo die Krankheit sich in ihrer Blüthe befunden. Und wenn man hierbei, was doch sehr häufig der Fall war, nichts Krankhaftes, wo man es sucht, findet, da, meine ich, fällt der Beweis in sich selbst zusammen.

Ich habe schon vorher erwähnt, wir müssen davon abstehen, einen primären Krankheitsheerd central zu erblicken, wir sehen uns vielmehr genöthigt uns nach den peripherischen Affectionen umzusehen. Allein, auch Autoren, welche der spinalen Theorie nicht das Wort reden, welche vielmehr die Bleilähmung für eine Krankheit peripherischen Ursprungs halten, sind ebenfalls untereinander getheilter Ansicht, indem die Einen sagen, die Krankheit sei myopathischen, Andere, sie sei pheripherisch-neuritischen Ursprungs. An beiden Geweben sind constante Befunde gemacht worden.

Die Frage, ob die Bleilähmung peripherischen Ursprungs sei, haben wir also nach zwei Seiten hin zu

betrachten, erstens, ob wir es mit einer primären Erkrankung der Muskelsubstanz oder mit einer der peripherischen Nerven zu thun haben.

Viele Forscher, welche vielleicht rein theoretisch zu Werke gingen, sagten, die Krankheit spiele sich in den Muskeln ab. Gusserow jedoch, einer der Hauptvertreter der myopathischen Genese, wollte sich auch praktisch überzeugen. Er stellte unter Hoppe-Seyler jene von Heubel kritisierten Fütterungsversuche an. Er fütterte kleine Thiere längere Zeit mit Blei, wartete dann entweder deren Tod ab oder tötete sie. Er untersuchte sie sodann und kam zu dem Schlusse, dass das dem Thiere allmählich einverleibte Blei sich hauptsächlich in den quergestreiften Muskeln finde, und zwar stellte er dieses auf electrolytischem Wege fest. Also dieser Befund, die vornehmliche Ablagerung von Blei in den quergestreiften Muskelfasern, zwang ihn zu der Ansicht, dass unsere Krankheit primär myopathisch sei. Jedoch soll hier gleich betont werden, dass Gusserow auch im Centralnervensysteme Blei vorgefunden hat, allein sehr wenig. Mit Bezug hierauf sagt Gusserow: „Dieses positive Resultat (der Umstand also, dass vorwiegend Blei sich in den Muskeln findet) erhält eine noch höhere Bedeutung durch das negative in Bezug auf die Centraltheile des Nervensystems, wo das Blei fast nie oder nur spurweise vorhanden war. Hieraus dürfte folgern, dass die Lähmungen bei der Bleikrankheit nur durch Erkrankung der Muskelsubstanz herbeigeführt werden."

An Gusserow's Versuchen nimmt Heubel Anstand. Zunächst sagt Heubel, würde Gusserow Thiere mit anderen Substanzen vergiften und würde er sie dann einer Untersuchung unterziehen, so würde er ebenfalls in den Muskeln den grössten Theil des Giftes finden. Heubel meint ferner, da Gusserow von der Quantität des Bleies, das in den Organen eingelagert war, ausging, er gerade zum entgegengesetzten Schlusse hätte kommen müssen. Dass Gusserow, behauptet er, die grösste Menge Blei in den Muskeln vorgefunden, das beruhe auf einem Irrthum. Gusserow nämlich ging von dem Gedanken aus: Wieviel Blei ist in den Muskeln, wieviel in den

anderen Organen vorhanden? Jedoch er hätte die Frage so stellen müssen: „Wieviel Blei kommt auf gleiche Quantität Muskelsubstanz und der Substanz anderer Gewebe?“ Oder in Form einer Behauptung ausgesprochen: Gusserow hätte gleiche Gewichtsmengen auf differente Stoffe untersuchen oder die gefundenen Quantitäten auf gleiche Gewichtsmengen des untersuchten Stoffes reduciren müssen. Wäre Gusserow von dieser Fragestellung ausgegangen, so hätte er andere Resultate erzielt. Allein Heubel begnügt sich nicht damit, Gusserow auf diesen Irrthum aufmerksam zu machen, sondern legt sich selbst die Frage vor und hat darauf hin Fütterungsversuche an Thieren unternommen. Er führt uns in seiner „Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Experimentelle Untersuchungen von Dr. Emil Heubel“ betitelten Schrift seine Versuche vor. Diese wollen wir kurz betrachten. Nebenbei will ich noch bemerken, dass ich bei diesen Versuchen die Organe in der Reihenfolge anführe, dass das vorangehende Organ immer mehr Blei enthält als das folgende.

I. Versuch:

Hund wog vor der Fütterung 8080 g;
„ „ nach „ „ 4220 g;
gefüttert wurde er mit Blei 34 Tage.
Es fand sich Blei in Knochen, Nieren, Leber, Rückenmark, Gehirn, Muskeln, Darm, fast nichts im Blut.

II. Versuch.

Hund wog vor der Fütterung 100470 g.
„ „ nach „ „ 8350 g.
er wurde 65 Tage mit Blei gefüttert.

Blei in Knochen, Nieren, Leber, Rückenmark, Speicheldrüsen, Gehirn, Pankreas, Muskeln, Darm, Lunge, Milz, im Blute wieder sehr wenig.

III. Versuch:

Hund wog vor der Fütterung 7720 g.
„ „ nach „ „ 3990 g.
er wurde 42 Tage mit Blei gefüttert.

Blei fand sich in den einzelnen Organen ungefähr wie beim zweiten Versuche.

Die übrigen Versuche ergaben ungefähr dieselben Resultate wie früher, so dass es mir gestattet sein dürfte dieselben zu übergehen.

Das Resultat also, das Heubel aus seinen Versuchen zog, dürfte kurz folgendes sein: Der relative Bleigehalt zeige sich bei den einzelnen Organen in folgender Reihenfolge: Knochen, Nieren, Leber, Rückenmark, Speicheldrüsen, Gehirn, Pankreas, Muskeln, Darm, Lunge, Milz und Blut. Auch hier habe ich die Organe so angeführt, dass das nachfolgende Organ immer weniger Blei enthält als das vorangehende.

Nach Gusserow's Princip also, wo mehr Blei enthalten sei, da sei der Krankheitssitz, würde man die Bleilähmung eher für eine spinale Erkrankung halten können. Jedoch kommt es wohl nicht darauf an, wo eine grössere Quantität der giftigen Substanz vorhanden sei; denn die Resorptionsfähigkeit der einzelnen Gewebe ist jedenfalls eine sehr verschiedene für das Blei, und relativ kleinere Mengen eines Giftes können in der einen Substanz mehr Veränderungen hervorrufen als grössere in einer anderen. So sagt Virchow in seiner Cellularpathologie im siebenten Kapitel, dass gewisse Stoffe, welche im Blute vertheilt sind, nicht allen Theilen gleichmässig zukommen, sondern an einzelnen Stellen in grösserer, an anderen in kleinerer Masse, an anderen garnicht austreten und erklärt diese Behauptung auf folgende Weise: „Diese Eigenthümlichkeiten hängen offenbar ab einerseits von den Verschiedenheiten des Druckes, welcher auf der Blutsäule einzelner Theile lastet, andererseits von den Besonderheiten der Gewebe; namentlich wird man sowohl durch das Studium der pathologischen, als besonders durch das Studium der pharmakodynamischen Erscheinungen mit Nothwendigkeit dazu getrieben, gewisse Affinitäten zuzulassen, welche zwischen bestimmten Geweben und bestimmten Stoffen existieren, Beziehungen, welche auf chemische Eigenthümlichkeiten zurückgeführt werden müssen, infolge deren gewisse Theile mehr befähigt sind, aus der Nach-

barschaft und somit auch aus dem Blute gewisse Substanzen anzuziehen, als andere.“

Jedoch alle diese Versuche an Thieren, sowohl die Gusserow'schen als die Heubel'schen, die sagen uns nur, wo Blei abgelagert wird, sie machen uns mit den Symptomen bekannt, die infolge einer acuten Bleivergiftung eintreten, jedoch machen sie uns nicht mit allen Symptomen bekannt, die wir beim Menschen infolge von chronischer Bleivergiftung finden, wir finden bei den Thieren nicht die typische Bleilähmung, höchstens einen schwerfälligen Gang, der vielleicht durch Abmagerung herbeigeführt wird, es tritt keine Paralyse, sondern höchstens eine Parese in den Hinterbeinen auf. Wo demnach keine Krankheit ist, da kann es auch keinen Sitz für eine Krankheit geben. So werthvoll also auch diese Versuche für unsere Frage sind, so sind es doch nur immer Anhaltspunkte, aber entscheidend für unsere Frage sind sie nicht. Wir müssen also zum Menschen selbst unsere Zuflucht nehmen und zusehen, was sich an den Muskeln von solchen Leuten findet, die im Stadium der Bleilähmung gestorben sind.

Jedoch zunächst will ich noch erwähnen, dass in neuerer Zeit Dr. Eduard Hitzig, ebenfalls ein Vertreter der myopathischen Genese, auch folgenden Grund für die Richtigkeit seiner Ansicht geltend macht: Er meint, die Electricität an den einzelnen Muskeln nähme proportional mit dem Schwunde der Muskeln ab. Mag diese Thatsache richtig sein, so glaube ich doch, dass der Schwund allein und selbst die proportionale Abnahme der Electricität uns nicht die Ansicht aufdrängen kann, dass die Paralysis saturnina myopathisch sei. Allein wir wollen später noch einmal darauf zurückkommen.

Was die pathologisch-anatomische Affection an den Muskeln anlangt, so ist diese ziemlich constant von vielen Forschern, von Forschern sowohl, die den Krankheitsheerd in das Rückenmark, von Forschern, die ihn in die peripherischen Nerven, als auch von solchen, die ihn in die Muskelsubstanz verlegt wissen wollen, als gleiche berichtet worden.

Mikroskopisch nämlich zeigen die Muskeln blass-

rothes oder gelbrothes Aussehen, sie sind atrophisch und mürbe. Mikroskopisch fand man starke Verschmälerung der Muskelfibrillen, zum Theil die Sarkolemmschläuche leer, die vorhandenen blass mit undeutlicher Querstreifung Muskelkerne vermehrt. Das interstitielle Bindegewebe war gewuchert und zum Theil mit Fett erfüllt; in älteren Fällen zeigte sich die Muskelsubstanz durch Fett ersetzt. Mitunter fehlt das Fett vollkommen, dafür sind die Muskeln in dünne, bindegewebige, sehnenartige Stränge verwandelt, wie z. B. Zunker gesehen Friedländer fand die meisten hier angegebenen mikroskopisch sichtbaren Veränderungen bereits an Muskeln, die makroskopisch ihr normales Aussehen noch bewahrt hatten und die noch nicht vollständig gelähmt waren.

Wenn man dieses findet, wenn man stets bei einer Krankheit ein und dasselbe Organ verändert findet, wenn man ferner die Angaben von verschiedenen Autoren liest und zwar von Autoren, die, wie ich vorher angegeben, verschieden in Betreff des Krankheitssitzes der Bleilähmung denken, so kann man wohl mit Recht zur Ansicht gelangen, von diesem Organ muss der Sitz der Krankheit ausgehen, um so mehr muss man zu dieser Ansicht gelangen, wenn man diesen constanten Befund an der Muskulatur mit dem inconstanten resp. ganz negativen am Centralnervensystem vergleicht. Und doch bin ich noch nicht gewillt mich dafür zu entschliessen, dass der Krankheitsheerd für die Bleilähmung zuerst und einzig und allein in den Muskeln sitzt, ich muss noch, um die Aufgabe, die mir gestellt, ganz zu erfüllen, zur zweiten Unterabtheilung der zweiten Hälfte unseres Themas übergehen und das Augenmerk auf die peripherischen Nerven richten.

Alle Autoren, welche Gelegenheit hatten, Obductionen von den an Bleilähmung Verstorbenen zu machen, berichten neben einer ausgebreiteten Myositis degenerative Veränderungen der peripherischen Nerven. So berichtet Zunker in Betreff der Affection der peripherischen Nerven in einem Falle, den ich vorher bereits besprochen, um die Affection des Centralnervensystems bei der Bleilähmung vorzuführen, ungefähr Folgendes: Die mikros-

kopische Untersuchung ergiebt an zerzupften Nervenpräparaten der beiden Peronei neben lockerem Gewebe von bindegewebigem Charakter wohl erhaltene Nervenfasern ohne Veränderung der Markscheide, jedoch findet man auch solche mit zerklüfteter Markscheide, mit Myelingerinnung und Fettkugelbildung. Ein ähnliches Bild fand er am n. radialis, nur das lockere Gewebe war hier weniger verbreitet. Nervenkerne waren vermehrt. An erhärteten Präparaten fand er an den Nerven, welche zwischen den Muskeln sich verbreiten, degenerative Neuritis. Die Schnittfläche ist fleckig, weil dunkle markhaltige und helle atrophische Stellen mit einander abwechseln. Die Nervenscheide ist beträchtlich verdickt und von ihr aus gehen Septa durch die Nervenstämme. In den grösseren Nervenstämmen schwinden die atrophischen Fasern mehr und mehr, ebenso das Bindegewebe, das vom Perineurium ausgeht.

Nachdem ich einen solchen ausführlichen Bericht über die Affection an den periperischen Nerven bei Bleilähmung gebrac t, dürfte ich wohl der Mühe überhoben sein, noch die Angaben anderer Autoren namhaft zu machen, zumal, wie bereits erwähnt, sie alle auf ungefähr ein und dasselbe hinauslaufen. Nachdem wir nun ferner als abgemacht hingestellt, dass die Bleilähmung nicht spinalen Ursprunges sei, nachdem wir ferner genau die Affection am Muskelapparat kennen gelernt, ich mir jedoch noch die Ansicht vorbehalten, ob die Affection an den Muskeln primär oder secundär sei — secundär, d. h. hier, ob zuerst die peripherischen Nerven afficiert sind, — wollen wir jetzt der Sache etwas näher treten.

Wir wissen, dass die Obductionen häufig an solchen Leuten gemacht wurden, die sich einer chronischen Bleivergiftung ausgesetzt hatten, die sich auch schon in einem vorgerückten Stadium der Bleilähmung befunden haben. Daher können wir uns nicht wundern, dass der Krankheitsheerd nicht mehr circumscript, sondern diffus war. So fand ich keinen Fall in der Literatur verzeichnet, in welchem ein Autor von der alleinigen Affection der Muskeln bei Bleilähmung spricht, keinen Fall, in welchem nur von der Affection der Nerven berichtet wird, immer

sind beide Gewebe afficiert. Wir haben schon vorher Gusserows Ansicht zurückgewiesen, die dahin ging, die Muskeln müssten primär erkranken, weil hier das meiste Blei abgelagert würde, indem gerade das Gegentheil nachgewiesen wurde, andererseits auch geringere Mengen Blei bedeutendere Affectionen an dem Nervengewebe als grosse am Muskelgewebe hervorrufen könnten. Die Anhänger der Muskeltheorie meinen ferner, die Muskeln müssten primär erkranken, denn nur dadurch erkläre sich die Atrophie der Muskeln, die proportional sei der Abnahme der Electricität. So sagt Dr. Eduard Hitzig, was ich bereits vorher angedeutet, hinsichtlich der gelähmten Muskeln: „Wenn einer von diesen Muskeln erkrankt, so geht ausserordentlich schnell nicht nur seine Substanz und seine faradische Contractilität in einem seltenen Grade verloren, sondern auch die galvanische erleidet bald eine beträchtliche Einbusse. Schon dieser letzte Umstand bildet einen sicheren Beweis, dass der Muskel selbst, nicht der Nerv der ursprüngliche kranke Theil des Bewegungsapparates ist; denn die galvanische Contractilität verliert sich erst proportional dem Schwunde der Muskelsubstanz, und diese geht bei Läsionen der Nerven, wie bekannt, sehr allmählich zu Grunde."

Allein ich glaube, auch dieser Grund ist nicht stichhaltig. Dass die Muskulatur schwindet, dürfte wohl auf Kosten der Appetitlosigkeit geschehen, die bei Bleivergiftung eintritt; die Resorption ist jedenfalls gestört, daher Schwund des Fett- und Muskelgewebes. Ferner ist es doch wohl möglich, dass der Nerv primär erkrankt und die vom Nerven versorgten Muskeln erst secundär erkranken, dass ferner der Grad der Erkrankung der Muskeln im Verhältniss steht zu dem Grad der Erkrankung der Nerven, dass wir also aus der Abnahme der electrischen Erregbarkeit den Grad der Erkrankung der Nerven erschliessen können.

Heubel erwiedert auf diese Hypothese von Hitzig folgendermaassen: „Hiergegen (d. h. gegen Hitzigs Hypothese, Anm. d. V.) ist zu sagen, dass aus der schon bekannten Thatsache der schnelleren Abnahme oder Erlöschen der galvanischen Contractilität in den gelähmten

Muskeln bei der Bleiparalyse nur geschlossen werden kann auf eine bei der Bleilähmung schneller als bei anderen peripherischen Lähmungen erfolgende Atrophie und endliche Degeneration der Muskelsubstanz, in dem genannten Umstand jedoch kein sicherer Beweis ist, dass der Nerv unbetheiligt ist. Für den schnellen Schwund scheinen die ungünstigen Bedingungen der Bleiintoxication zu sprechen; aber selbst bei hochgradiger Atrophie bei Bleivergiftung bleibt in dem nicht gelähmten Muskel Willenimpuls und elektrische Erregbarkeit erhalten; in den afficierten aber schnelle Abnahme der Electricität und Atrophie."

Letzterer Umstand scheint mir ganz besonders dafür zu sprechen, dass die Hitzigsche Ansicht nicht ganz richtig ist, dass die Atrophie der Muskeln nicht im Verhältniss zur Abnahme der Electricität steht; denn sonst müsste sich auch bei den atophischen, aber noch nicht gelähmten Muskeln Abnahme der Electricität zeigen.

Selbst wenn wir nicht solch klaren pathologisch-anatomischen Befund vor Augen hätten, so würden wir noch auf eine andere Art beweisen können, dass die peripherischen Nerven afficiert sein müssen. Wir haben so lange von einem Symptom der chronischen Bleivergiftung, der Bleilähmung, gehandelt. Jetzt wollen wir mal auf ein Symptom zurückgreifen, das infolge einer acuten Bleivergiftung auftritt, das gewöhnlich den Reigen der Symptome der acuten Bleivergiftung anführt, das aber auch Hand in Hand mit der Bleilähmung vorkommt, ich meine die Bleikolik. Wie erklären wir uns die Bleikolik? Wir müssen hierbei auf die Physiologie der Darmthätigkeit übergreifen. Schneiden wir ein Stück Darm aus dem Frosche heraus, so geht die Darmperistaltik weiter, ein Umstand, der in den anatomischen Centren im Darm seine Erklärung findet. Ferner ist es ein Verdienst Pflügers, nachgewiesen zu haben, dass auch die nn. splanchnici ein Bedeutendes zur Regelung der Darmperistaltik beitragen. Geräth nun diese ins Stocken, so liegt doch nichts näher, als dass die Kolik durch Affection oder durch Reizung dieser Nerven hervorgerufen wird. Diese nn. splanchnici oder vielmehr der

n. sympathicus, von dem diese Nerven ausgehen, ist es ferner, dem es zuzuschreiben ist, dass der Puls ein Pulsus durus ist, ferner, dass die Pulsfrequenz herabsinkt Denn er sendet Fasern zum Herzen. So zählte ich selbst mal an einem Bleivergifteten 50 Schläge. Ja, es werden noch viel weniger Schläge in der Minute angegeben.

Um noch ein zweites Symptom anzuführen, erinnere ich an die etwas seltener auftretende Arthralgia saturnina. Ich habe auf der Mendel'schen Klinik einen Fall beobachtet, den ich mit der gütigen Erlaubniss des Herrn Professor Dr. Mendel weiter unten veröffentliche. Dieser Fall bot ausser dem typischen Bleisaum Gelenkschmerz im Unterkiefer-, Ellbogen- und Humero-Scapular-Gelenk. Wenn vom Gelenk die Rede ist, da sollte ich meinen, muss man davon absehen, an die Affection von Muskeln zu denken; es sind jedenfalls die Nerven, die mit den Gelenken in Verbindung stehen und diesen Schmerz verursachen, so am Unterkiefergelenk der n. trigeminus.

Krankengeschichte.

A. B., Maler, wurde am 15. Februar 1886 in der Mendelschen Klinik aufgenommen, hat als Kind an Masern und Scharlach gelitten. Von 1866 — 73 hat er nach Aussage eines Arztes am Magengesschwür gelitten.

Beginn und Verlauf der jetzigen Erkrankung:

P. leidet seit 10—11 Jahren an Reissen in Armen und Beinen. Es begann an den Armen, zog nach den Schultern, in den letzten Tagen verspürt P. eine Ermüdung des linken Beines, ausserdem einen stechenden Schmerz in der rechten Brustseite, von wo er nach dem Rücken zieht, dann Schmerz am Magen, er klagt über Gürtelgefühl.

Status praesens.

Motilität: Zuckungen an den Händen. Die Finger können nicht vollständig gestreckt werden. Motorische Kraft herabgesetzt.

Sensibilität: Schmerz im Ellbogen-, Unterkiefer- und Humero-Scapular-Gelenk.

Bemerkung: Bleisaum.

Status 19. 2. 86.

P. hat 4 Bäder genommen; Schmerzen geringer.

Erkennen wir aus diesen beiden Symptomen schon, dass die Nerven bei der Bleivergiftung eine Rolle spielen, so will ich doch noch einige Symptome berücksichtigen.

Wie wir mitunter an der peripherischen Radialislähmung, so finden wir auch hier Sensibilitäts-, vasomotorische und trophische Störungen.

Wenn die Sensibliltät beeinträchtigt ist, so ist das doch sicher ein Beweis dafür, dass die Nerven betheiligt sind. Dass die Sensibilität gestört ist, das wollen wir an einem Fall erkennen, der interessant genug ist veröffentlicht zu werden, da er nicht nur diese Störungen, sondern auch vasomotorische und trophische zeigt. Diesen Fall habe ich zum Theil selbst beobachtet. Wenn man ferner sieht, dass gerade Muskeln gelähmt sind, die dem Bereiche eines Nerven angehören, so ist das sicher ein Beweis dafür, dass die Bleivergiftung auch eine peripherisch-neuritische genannt zu werden verdient.

Erwähnt habe ich ferner, dass wir mitunter vasomotorische Störungen finden. Wodurch entstehen diese? Bekanntlich giebt es Nervenfasern, die die Gefässe im Tonus halten. Werden diese Fasern gereizt, so verschwindet fast das ganze Gefässlumen, wodurch Temperaturerniedrigung hervorgerufen wird. So fand ich bei einer Patientin, dass der eine Arm sich kühler anfühlte als der andere.

Endlich, bevor wir zur Krankengeschichte übergehen, geschehe noch der trophischen Störungen Erwähnung, die ebenfalls durch Nerven entstehen. So zeigte uns eine Patientin, bei der die Diagnose auf Paresis saturnina antibrachii dextri gestellt wurde, Auftreibung der Fingergelenke ohne Schmerzhaftigkeit.

Krankengeschichte

I. Aufnahme. 24. 2. 85.

T. B., 30 J. alt, Schriftschleiferin, hat Pericarditis und in den letzten 10 Jahren 4 Mal Bleikolik überstanden.

Beginn und Verlauf der jetzigen Erkrankung:

P. ist seit 14 Jahren als Schriftschleiferin thätig. In den letzten 10 Jahren 4 Mal Bleikolik, davon den letzten Aufall vor 14 Tagen, und seit dieser Zeit bemerkt sie eine zunehmende Schwäche der rechten oberen Extremität. Die Muskulatur ist gegen die der linken Hand sehr atrophisch, die Finger stehen in halber Flexionsstellung und P. vermag dieselben nicht zu strecken. An den Zähnen Bleisaum.

Stat. praes.

Motilität: Grobe motorische Kraft des rechten Armes herabgesetzt.

Vasomotorische Störung: Rechter Unterarm kühler als der linke.

Trophische: Auftreibung der Fingergelenke rechts.

Die Muskeln des Unterarmes sehr atrophisch. Die Finger stehen in halber Flexionsstellung.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigte sich F. R. gut erhalten am r. Arme, schwach an den interosseis, besonders am interosseus II, der opponens pollicis sehr atrophisch, aber F. M. R. erhalten, rechts schwächer als links.

Die Sache macht mehr den Eindruck einer progressiven Muskelatrophie. Die functionelle Prüfung ergiebt bedeutende Abnahme der Kraft der interossei, während in den Extensoren noch enorme Stärke vorhanden: Links sind die beiden interossei, namentlich die beiden ersten bedeutend besser.

3. 3. 85.

Klagen über Appetitlosigkeit. Deutliches Krachen in beiden Schultergelenken bei passiven Bewegungen. Active Bewegungen nicht behindert, schmerzlos. An den Extensoren des r. Vorderarmes KSZ > ASZ keine Ea. R.

II. Aufnahme. 12. 6. 85.

P. hat nach der letzten Bleikolik eine Radialislähmung bekommen, die jetzt noch mit gutem Erfolge behandelt wird. Die Lähmung war eine solche, dass P. die Arbeit einstellen musste.

Beginn und Verlauf der jetzigen Erkrankung:

Am letzten Sonnabend bemerkte P. eine Schwellung des linken Fusses und Unterschenkels und eine leichtere des rechten Knöchels.

Stat. praes.

P. kann die Finger der rechten Hand nicht vollständig zusammenbringen. Es besteht Contractur des 4. und 5. Fingers. P. klagt über Müdigkeit, wenn sie ein Stückchen gegangen. Die Sensibilität ist am rechten Arm bedeutend herabgesetzt, an der Beugeseite stärker, an der Ulmarseite sehr ausgesprochen, ebenso an der Palmarseite.

Die Muskeln des rechten Vorderarmes sind sehr atrophisch.

P. hat einen Bleisaum und leidet an Cephalopathie.

Status vom 1. 4. 85.

P. klagt darüber, dass sie mit den ersten 3 Fingern der rechten Hand nichts fassen kann, und über Paraesthesieen an der Flexorenseite des r. Vorderarms. Im Gebiete des ulnaris Sensibilität merklich herabgesetzt.

Status vom 28. 7. 85.

Seit 3 Tagen Obstipation, seit gestern heftige Schmerzen in der Magengegend.

Verordnung: Opii puri 0,03 / Sacch. depur. 0,8 } 3 × tägl.

Status vom 20. 11. 85.

Die Anfälle traten nicht wieder ein. Sensibilität und Motilität haben keine Fortschritte gemacht. P. setzt ihre Arbeit fort.

Status vom 16. 1. 86.

Es scheint nur noch in den interossei der r. Hand ein Schwächezustand vorhanden zu sein. F. M. R. in den interossei gut.

Wir haben also, um den Befund nochmals vor Augen zu haben, gefunden, dass bei Bleilähmung im Rückenmark die Affection negativ oder sehr gering ist, dass besonders die Vorderhörner der Hals- und Lendenanschwellung ganz intact sind, wir haben ferner positive und constante Veränderungen an den Muskeln und Nerven, eine Myositis und Neuritis gefunden; jedoch haben wir keinen Fall — ich glaube dieses ganz besonders hervorheben zu müssen — gefunden, wo ein Organ allein, Muskelgewebe oder Nervengewebe, afficiert war, sondern stets waren es beide Gewebe; schliesslich haben wir noch einige andere Symptome der Bleivergiftung betrachtet und gefolgert, dass die Nerven eine bedeutende Rolle bei dieser Krankheit spielen.

Nach allem diesem möchte ich mich hinsichtlich des Krankheitssitzes der Bleilähmung zu folgender Ansicht entschliessen: Die Bleilähmung ist zu gleicher Zeit primär peripherisch-neuritisch und myogen, weil wir stets und übereinstimmend bei Obductionen an diesen Geweben Affectionen finden, und secundär geht die Affection vom Nerven auf das Rückenmark über.

Wir haben also gesehen, wo wir den Sitz für die Bleilähmung zu suchen haben. Um den Grad der Bleilähmung zu erforschen, habe ich bereits ein Mittel angegeben, welches uns durch die Electricität geboten wird. Jedoch haben wir es Duchenne zu verdanken, dass er uns ein Mittel an die Hand gegeben hat, ohne Electricität den Grad der Lähmung zu bestimmen, und zwar ist seine Methode folgende:

Extensor carpi radialis longus ist Strecker und Abductor, extensor carpi radialis brevis ist nur Strecker.

1. Kann der Kranke sein Handgelenk nicht erheben und ist es mehr abduciert als im Normalzustande, so sind extentor carpi radialis longus und ulnaris gelähmt.

2. Wenn das Handgelenk nicht gehoben werden kann und abduciert ist, so sind die Extensores radiales gelähmt.

3. Wenn der Kranke nur nach Schliessung der Hand das Handgelenk gerade erheben kann, so ist extentor carpi radialis brevis gelähmt.

4. Wenn während dieser Erhebung das Gelenk abduciert ist, so ist extensor carpi radialis und ulnaris gelähmt.

Zum Schluss sei mir noch gestattet, dem Herrn Professor Dr. Mendel für die liebevolle Unterstützung, die er mir zu Theil werden liess, meinen innigsten Dank auszusprechen.

LITERATUR.

Dr. E. Zunker: Pathologie der Bleilähmung.

Prof. Dr. Albert Eulenburg: Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde: Bleilähmung, E. Bemak.

Dr. Emil Heubel: Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Experimentelle Untersuchungen 1871.

Professor Dr. Schultze in Heidelberg: Ueber Bleilähmung (nach einem auf der X. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenem Vortrage).

Dr. Ulrich, Erlangen: Encephalopathia saturnina.

Rosenstein, Virchows Archiv.

Erb, Krankheiten des Rückenmarks.

Oeller: Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. München 1883.

Hitzig, Studien über Bleivergiftung 1868.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

Virchow, Cellularpathologie, Cap. VII, Chemische Affinitäten der Gewebe.

THESEN.

1. Die Exstirpation der Ovarien bei der Hysterie verdient als therapeutisches Mittel angefochten zu werden
2. Die Todesstrafe ist zu verwerfen.
3. Bei der Hydrocele Erwachsener ist die Radicaloperation in den meisten Fällen den anderen Methoden vorzuziehen.

VITA.

Verfasser, Julius Callmann, mos. Bekenntnisses, ist am 8. Dezbr. 1861 zu Schneidemühl geboren, besuchte dort das Gymnasium und verliess dasselbe mit dem Zeugniss der Reife Ostern 1882. Am 21. April desselben Jahres wurde er an der Friedrichs-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculiert und besuchte dieselbe während seines ganzen Studiums. October 1884 bestand er das Tentamen physicum und im Juni 1886 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Bardeleben, Behrend, du Bois-Reymond, Christiani, Eichler, B. Fränkel, Fritsch, Gerhardt, Gusserow, Hartmann, Hofmann, Küster, Lewin, Lewinski, Leyden, Löhlein, Mendel, Pinner, Reichert †, Schweigger, Senator, Uhthoff, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.